Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Breslau.

Histologische und klinische Untersuchungen über die Pyramidenbahn und das Babinski'sche Phänomen im Säuglingsalter.

Inaugural-Dissertation,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Genehmigung der

Medicinischen Facultät der Kgl. Universität Breslau

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin und Chirurgie

am

Freitag, den 14. März 1902, mittags 12½ Uhr

in der

Aula Leopoldina der Universität

öffentlich verteidigen wird

Max Gallewski

in Breslau.

ACAD. LEOP. BAT. BRL.

Opponenten:

Dr. Arthur Hermann, pract. Arzt.

Drd. Leo Schaps, pract. Arzt.

Breslau 1902.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H.

Gedruckt mit Genehmigung der Medicinischen Fakultät der Universität Breslau.

Referent: Professor Dr. Czerny.
Correferent: Professor Dr. Wernicke.

Hürthle, Dekan.

Meinen Eltern.

Schon von jeher war es der klinischen Beobachtung nicht entgangen, dass die Neugeborenen und Säuglinge eine Art von Steifigkeit ihrer gesamten Muskulatur aufweisen, welche Hand in Hand geht mit ihrem ungelenken und unbeholfenen Gebaren. Doch erst am Ende des vorigen Jahrhunderts hat man die anatomischen Ursachen dieser Erscheinung kennen gelernt, indem man den Zusammenhang zwischen der Hypertonie der Muskulatur mit der von Anton[1]) sogenannten „überwiegenden Hinterstranginnervation" ergründete. Deren Wesen beruht darauf, dass im Zentralnervensystem die zuführenden Projektionsfasern im Hinterstrange, der Schleife u. s. w. schon bei der Geburt fast völlig mit Mark versehen sind, also sich viel vorgeschrittener in der Entwickelung ihrer Markumscheidung erweisen, als die abführenden Projektionsfasern der Pyramidenbahnen, welche zur selben Zeit eine noch ausserordentlich starke Markarmut zeigen. Besonders augenfällig musste dieses Zurückbleiben der Funktion der Pyramidenbahnen bei kranken bezw. denjenigen Kindern werden, die durch Ernährungsstörungen irgend welcher Art in ihrer Gesamtentwickelung zurückgeblieben sind. Bei solchen Kindern nämlich, die ein allgemein apathisches Verhalten zeigen, insbesondere eine im Gegensatz zur Agilität des gesunden Säuglings auffallende, abnorme Muskelruhe, muss sich durch den Mangel an Zuführung spezifischer Reize rückwirkend ein hemmender Einfluss auf die Entwickelung der in Betracht kommenden Nervenbahnen, hier der Pyramidenbahnen, geltend machen,

wie uns von H. Ambronn und H. Held[2]) durch exate Versuche bewiesen worden ist. Diese physiologischen, nicht etwa in pathologisch-anatomischen Veränderungen des Zentralnervensystems begründeten permanenten Muskelspasmen können sehr hohe Grade erreichen, sodass sich Hochsinger[3]) in seiner diesbezüglichen Arbeit veranlasst gesehen hat, neben einer Myotonia physiologica, wie er die Hypertonie der Muskulatur der Säuglinge zu benennen vorschlägt, auch eine Myotonia pathologica anzunehmen. Dass eine organische Erkrankung hierbei nicht anzunehmen ist, giebt er bereits selbst an, im übrigen bietet mir Hochsingers Arbeit keinen Anlass zu einer näheren Besprechung.

Wenn so auch festgestellt wurde, dass sich die Pyramidenbahn im Beginn des extrauterinen Lebens auf einer noch recht mangelhaften Entwickelungsstufe befände, so wurde doch niemals daraus die Konsequenz gezogen, dass aus einer noch unfertigen Entwickelung des Pyramidensystems eine völlige Funktionslosigkeit zu erschliessen sei. Denn Kinder, die im Alter von sechs bis sieben, ja oft noch mehr Monaten, zur Sektion kamen, liessen regelmässig eine mehr oder minder starke Markarmut der Pyramidenbahn erkennen, und doch war es bekannt, dass ein halbjähriges Kind bereits willkürliche Bewegungen ausführt, die an die Funktion der motorischen Rindenfelder und somit der Pyramidenbahnen gebunden sind, welche die Impulse von ihrer Entstehungsstätte zur Peripherie geleiten. Ich möchte gleich hier einfügen, dass diese Ausführungen geschehen unbeschadet der Annahme eines Parallelismus zwischen Funktion und Markentwickelung der einzelnen Nervenfaser, der Elemente, aus denen sich erst die Strangsysteme zusammensetzen, wenigstens bei den Systemen, die bei ihrer vollendeten Entwickelung eine Markhülle besitzen. Diese Hypothese einer bereits möglichen Funktion bei nur partieller Entwickelung des Pyramidensystems bekam eine Gültigkeit auch für das frühere und früheste Alter durch die Beobachtungen, die Thiemich[4]) über die Funktionsfähigkeit

der motorischen Rindenfelder bei Säuglingen veröffentlicht hat. Thiemich richtete nämlich sein Augenmerk auf das Vorhandensein bezw. Fehlen der sogenannten Koordinationsbewegungen. Er ging von den Ergebnissen aus, zu denen Hering[5]), Sherrington[6]) und Mann[7]) auf Grund eingehenderer Studien gekommen waren, dass, während bei Reizung der vorderen Wurzeln des Rückenmarks, also bei Ausschaltung des zentralen Neurons sich die Muskeln entsprechend der in den Vordersäulen gegebenen Gruppierung kontrahieren, in der Hirnrinde vielmehr in gesetzmässiger Weise — »coordiniert«, wie wir sagen — zusammenwirkende Muskelgruppen vertreten sind. Am meisten bekannt und am bequemsten zu untersuchen sind die Synergismen des normalen Faustschlusses bezw. der normalen Faust-Öffnung und die coordinierte „Verlängerung“ bezw. „Verkürzung“ (Mann) des Beines, im ersten Falle eine gleichzeitige Aktion der Fingerbeuger und Strecker des Handgelenkes, das andere Mal der Beuger des Hüft- und Kniegelenks und Strecker (im anatomischen Sinne) des Fusses oder umgekehrt. Diese cerebale Lokalisationstheorie der Coordinationen ist überdies durch negative Beweise von Zuckerkandel und Erben[8]) erhärtet worden, indem diese Autoren in einem Falle von Syringomyelie die spinalen Kerne als Zentra für die Synergien ausschliessen konnten. Thiemich fand nun, dass im Durchschnitt bei 3—4monatigen Kindern, oft aber auch in den ersten Wochen, ja manchmal bereits bei Neugeborenen der Faustschluss coordiniert, also zusammengehend mit einer Dorsalflexion der Hand, erfolgt, ein Symptom, durch welches nach unserer heutigen Anschauung, wie oben belegt, der positive Beweis für eine Funktion der Pyramidenbahn erbracht ist. Immerhin sind aber diese Coordinationsbewegungen, wie Thiemich selbst bemerkt, sehr einfache Leistungen des Gehirns, die als sinnfälliges Symptom nur verraten, dass überhaupt eine Funktion der Pyramidenbahn vorhanden ist und uns so ein klinisches Merkmal an die Hand geben für die unterste Zeitgrenze, zu der wir mit Sicherheit eine solche Funktion

voraussetzen dürfen. Umgekehrt giebt es nun angeblich ein sehr feines Reagens, eine Art oberer Grenze, die uns eine vollendete Funktion der Pyramidenbahn anzeigen soll. Um diesen so empfindlichen Indicator, der von einer Reihe klinischer Beobachter als der empfindlichste angesprochen wird, ist die neurologische Symptomatologie von Babinski[13] [14] bereichert worden durch seine Einführung der Untersuchung des Hautreflexes der Fusssohle. Da ich speziell dieses relativ neue Symptom meinen Untersuchungen zu Grunde gelegt habe, so möchte ich einen kurzen historischen Überblick vorausschicken.

Als Babinski im Juli 1898 seine wissenschaftlichen Beobachtungen über den zwar schon früher bekannten, aber von ihm zum ersten Male in exakter Weise geprüften und richtig gewürdigten Fusssohlenhautreflex veröffentlichte, hat er bereits selbst in allen wesentlichen Punkten den Wert dieses Phänomens, zumal dessen abnormen Verhaltens, des nach ihm benannten „Babinski'schen Reflexes" erkannt: einerseits wies er auf seine pathologische Bedeutung bei allen organischen Affektionen der Pyramidenbahn hin und machte so auf die differential-diagnostische Rolle aufmerksam, die dieser Reflex gegenüber funktionellen Erkrankungen dieses Systems würde zu übernehmen haben, andrerseits betonte er zur Unterstützung seiner Theorie das reguläre Vorkommen desselben bei Neugeborenen, die ja in gewissem Sinne als Paraplegiker anzusehen seien, im Sinne nämlich ihrer in der Entwickelung noch lange nicht zur endgültigen Reife gediehenen Pyramidenbahn. Seitdem ist eine ansehnliche Litteratur entstanden von Nachprüfern der Angaben Babinskis[16–37], deren im allgemeinen erfolgende Bestätigung ich bereits oben angedeutet habe, bei deren Durchlesen daher nur widersprechende und mehr oder weniger einschränkende Angaben ein aktuelleres Interesse beanspruchen.

Den Autor H. C. Wood[24], der einen diagnostischen Wert des Zehenreflexes überhaupt nicht gelten lassen will, da er selbst sich nicht habe von einem unterschiedlichen Verhalten

dieses Phänomens bei Kindern und bei Erwachsenen überzeugen können, glaube ich, worin ich übrigens nur gegebenem Beispiele folge, übergehen zu dürfen, da derselbe mit seinem Widerspruch vereinzelt geblieben ist; ich möchte vielleicht nur zur Erklärung der Möglichkeit eines solchen Vorkommnisses die sehr eingehende Arbeit Kalischers[10]) erwähnen, eines Autors, der bei der kritischen Sichtung seiner in sorgfältiger Weise registrierten klinischen Beobachtungen einmal auf alle zahlreichen Modifikationen der nötigen Untersuchungsmethoden, sodann auf die dem auslösenden Reiz in individuell verschiedener Färbung folgenden Antworten deswegen besonders hinweist, um zu zeigen, wie mannigfach die Erscheinungen sind, die bei der Auslösung des Zehenreflexes uns entgegentreten, und wie häufig hierdurch die Beurteilung zuweilen selbst in hohem Masse erschwert wird. Selbst Tumpowski[36]), der bei einer so exquisit funktionellen Neurose, wie sie die Hysterie ist, Babinski'schen Reflex erhielt, ihn umgekehrt bei Fällen, die durch ihre klinischen Symptome sonstiger Art als organische Pyramidenerkrankungen imponierten, manchmal vermisste oder gar durch den Plantarreflex ersetzt fand, warnt nur vor einer zu weitgehenden Sicherheit bei der diagnostischen Verwertung dieses Reflexes. Wenn ihm die Autoren Verger und Abadie[27]) im grossen Ganzen beipflichten, so geschieht es bereits auf Grund immerhin ziemlich wesentlich modifizierter Befunde, insofern, als diese Autoren zwar ein konstantes Auftreten des Babinski'schen Reflexes bei organischen Pyramidenläsionen vermissen, aber nie einen Plantarreflex zur Beobachtung bekamen. Schliesslich gehört noch Martin Cohn[17]) zu denen, die relativ skeptisch dem Babinski'schen Reflexe gegenüberstehen: er vermochte zwar den Extensionsreflex bei Läsion der Pyramiden als meist vorhanden nachzuweisen, aber nicht mit diesem Symptom in durchgreifender Weise organische und funktionelle Affectionen von einander zu trennen. Das Vorkommen von Inconstanzen überhaupt hat indes auch die überwiegende Reihe der anderen Verfasser zu ver-

zeichnen, ohne dass sie dadurch in irgendwie schrofferer Weise in ihrer prinzipiellen Anerkennung der diagnostischen Bedeutung des Grosszehenreflexes beeinflusst würden. Selbst Kalischer[19]), der durch eine glückliche weiterhin in näherer Weise zu erörternde Hypothese der Beweiskraft seiner klinischen Beobachtungen auch eine theoretische Stütze gegeben hat, teilt im Laufe seiner Auseinandersetzungen, aber nur mehr referierender Weise, 2 Fälle mit, die überaus seltene, vielleicht jedoch bloss scheinbare Ausnahmen darstellen, und zwar eine Pyramidenerkrankung und kein Babinski, eine periphere Neuritis mit positivem Babinski — ich sagte scheinbar, da keine anatomischen Untersuchungen vorliegen bezw. vorliegen konnten.

Alle einschränkenden Momente lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Es liegt keine Pyramidenerkrankung vor, und Plantarreflex ist nicht vorhanden (nach zahlreichen Beobachtern als Collier, Leonh. Schüler, Kalischer, Glorieux, König, Walton und Pauly[16–37]) u. a.). Daraus ist jedoch höchstens der Schluss zu ziehen, dass der Sohlenreflex, wie es ja von anderen Hautreflexen auch bekannt ist, bei einer Reihe von Leuten überhaupt nicht bezw. unter gewissen Umständen nicht (z. B. nach Kalischer, wenn die Füsse kalt sind etc.) auslösbar ist.

2. Pyramidenerkrankung ist vorhanden und der Extensionsreflex kann fehlen (nach den meisten Untersuchern wie Raymond Cestan und Louis le Sourd, Glorieux, W. König, Verger und Abadie, Walton und Pauly, Homburger[16–37]) u. a.). Wahrscheinlich handelt es sich wieder um Verhältnisse, die in analoger Weise wie sub 1 zu erklären sind.

3. Es liegt keine Pyramidenerkrankung vor, und doch ist der Extensionsreflex vorhanden. (Schüler[18]), W. König[16]), M. Cohn[17]).) Diese Angabe wird von allen anderen Autoren energisch bestritten, zumal von Chodźko[29]), der ohne weiteres glaubt, hierbei ungenauen Beobachtungen oder

mangelhaften Untersuchungsmethoden die Schuld beimessen zu dürfen.

4. Bei Kindern, die eine noch nicht fertig entwickelte Pyramidenbahn haben, wird allgemein zugegeben, dass meist Babinski'scher Reflex vorhanden ist, nur Leonh. Schüler[18]) will beobachtet haben, dass im 1. Jahre fast die Hälfte aller Kinder (40%) überhaupt keinen Reflex geben. Im besonderen verdienen folgende auf Kinder bezügliche Angaben Beachtung:

a) Nach Passini ist das Extensionsphänomen im allgemeinen bis zum 4. Quartal zu erhalten, es bestehen aber grosse Schwankungen (von 5 bis 14 Monaten) mit einem deutlichen Parallelismus zu der Gesamtentwickelung des Individuums. In der Regel verliert sich der Babinski'sche Reflex etwa in der Periode, zu der das Laufen gelernt wird, bei Rhachitikern zwar häufig schon, bevor sie laufen lernten, wobei aber absolut der Termin doch um einen mehr oder minder grossen Zeitraum hinausgerückt ist.

b) Nach John Lovett Morse[34]), befindet sich die Zeitgrenze, von der an Babinski normalerweise nicht mehr vorhanden ist, beträchtlich höher, sodass bei keinem Kinde unter 2 Jahren der Extensionsreflex als pathologisch verwertet werden dürfte.

Die übrigen Autoren beschränken sich auf gänzlich ungenaue Angaben über Grenzen des Alters und Constanz des Vorkommens, indem sie mehr den pathologischen Zehenreflex bei Erwachsenen in das Bereich ihrer Betrachtungen gezogen haben. — Was die Beobachtungen an der hiesigen Kinderklinik, die an reichlichem Material zur Ausführung gelangten, betrifft, so haben sie durchaus eine Bestätigung der Angaben Babinskis ergeben, da einmal bei den untersuchten Säuglingen der Babinski'sche Reflex fast stets hervorgerufen werden konnte, häufig in Gemeinschaft mit anderen Symptomen, welche auf eine mangelnde Entwickelung der Pyramidenbahnen bezogen werden müssen, nämlich Vorhandensein von Spitzfussstellung beim Versuche aufzutreten oder (bezw. und) gesteigerten Reflexen, zumal

des Patellarreflexes und mehr oder minder deutlichem Fussclonus.

Wie ich bereits oben andeutete, habe ich mir die ein grosses Interesse bietende Aufgabe gestellt nachzuweisen, ob der Babinski'sche Reflex, dessen klinische Bedeutung auf Grund der vorhergehenden Ausführungen prinzipiell nicht mehr angezweifelt werden kann, in der That auch das feinste Reagens auf vollendete Entwickelung des Pyramidensystems darstellt; gleichzeitig wollte ich durch meine anatomischen Untersuchuugen einen Aufschluss erhalten über einen zwischen Markentwickelung und Funktion des Pyramidensystems bestehenden Parallelismus, die Funktion gemessen am Auftreten und Verschwinden des Babinskischen Phänomens. Diese Fragen konnten leider aus Mangel an Material von mir nicht im beabsichtigten Umfange beantwortet werden. Ich konnte nämlich nur das Rückenmark jüngerer, bis zu 8 Monaten alter Kinder untersuchen, nicht das von älteren, die bereits Plantarreflex gezeigt hatten, da solche während der daraufhin gerichteten Beobachtungen im Laufe des vorigen Sommers nicht zur Sektion gekommen sind; so habe ich die eine Seite der Frage, ob mit dem Verschwinden des Babinski'schen Reflexes auch die Pyramidenbahnen zur völligen Entwickelung gediehen sind, beiseite lassen müssen.

Was die histologischen Untersuchungen betrifft, so entschied ich mich für die Methode der Markscheidenfärbung, die im Prinzip eingeführt zu haben das Verdienst Weigerts ist. Ich gab jedoch den Vorzug der von Kulschitzky angegebenen Modifikation, die bei ihrer grösseren Einfachheit in der Differenzierung der gefärbten Präparate durchaus klare Bilder ergiebt, wie ich mich durch nach Pal gefärbte Kontrollpräparate zur Genüge überzeugte. Geleitet hat mich bei der Wahl der Methode die überall in der darüber vorhandenen Litteratur geläufige Annahme, dass ein ausgesprochenes Abhängigkeitsverhältnis der Funktionsmöglichkeit der Nerveneinheiten bezw. -Gruppen von der Markumkleidung der Achsencylinder besteht. So schreibt

Obersteiner[38]) in seinem Lehrbuche: „Es darf ja angenommen werden, dass eine Nervenfaser erst dann völlig funktionsfähig wird, wenn sie vollständig ausgebildet ist", eine Ansicht, der auch Edinger[39]) in einer gelegentlichen Bemerkung im Kapitel über den Bau des Rückenmarks beipflichtet. Um auch einige Daten von Forschern anzuführen, die eingehender diese Frage auf Grund von Experimenten zu lösen gesucht haben, — so fand Bechterew[11/12]) die Pyramidenbahnen bei allen jenen neugeborenen Tieren markhaltig, die gleich nach der Geburt sich selbständig frei bewegen können, während bei den zunächst hilflos zur Welt kommenden Tiergattungen reichliche Markbildung erst viel später auftritt. Ferner sprechen für die Richtigkeit dieser Annahme analoge Beobachtungen an anderen Nervensystemen. So hat Flechsig nachgewiesen, dass bei Frühgeburten in den ersten Tagen des extrauterinen Lebens die Fasern des tractus und nervus opticus rasch ihr Mark erhalten, also die Ausbildung der Markscheiden wesentlich schneller vor sich geht als bei rechtzeitig geborenen Kindern. Weiter sind in diesem Sinne zu verwerten die Angaben von Ambronn und Held[2]), welche in einwandsfreien und durch Kontrollversuchen erhärteten Experimenten an jungen, blind zur Welt kommenden Tieren ihre Grundlage haben: es wird nämlich hingewiesen auf die Wichtigkeit des specifischen Reizes für die Markbildung in den Nervenfasern bezw. -gruppen und so noch vollständiger, als es bereits durch die früheren Untersuchungen geschehen war, die Beziehung zwischen Funktion der Achsencylinder und ihrer Markumscheidung begründet. Schliesslich möchte ich noch die Entdeckungen von Kaes[9]) erwähnen, obwohl sie vielleicht weniger zwingender Natur sind, aber weil es sich um Beobachtungen am Menschen selbst handelt, dass nämlich der Reichtum des Gehirns an markhaltigen Fasern lange Zeit (bis zum 40. Jahre und darüber) zunimmt, und sich umgekehrt in höherem Alter verringert, nach Kaes offenbar wiederum Beziehungen zwischen Funktion

und Markbildung. Mott[9]) versucht auch durch eine sehr plausible Annahme die überwiegende Markbildung der Hinterstränge beim Neugeborenen zu deuten, da die langen, sensible Eindrücke vermittelnden Faserbündel schon in utero geübt würden, indem jede Bewegung kinästhetische Eindrücke hervorrufen müsste, während die Bewegungen nur reflektorisch zu sein brauchten durch Berührung des Fötus mit der Wand des Uterus.

Hier möchte ich gleich die Gelegenheit benutzen zu erwähnen, da ich mich später darauf berufen muss, dass nach Ambronn und Held unbeschadet der augenfälligen Wirkung des specifischen Reizes auf die Markbildung dennoch eine angeborene Tendenz zu derselben vorhanden ist. Denn auch ein sofort nach der Geburt vollkommen im Dunkeln gehaltener Hund, ein Tier, das bekanntlich blind zur Welt kommt, wies nach 8 Tagen beginnende Markentwickelung im nervus opticus auf.

Auf eine Untersuchung von Degenerationen mit der Marchi'schen Methode habe ich grundsätzlich verzichten zu können geglaubt, da nach übereinstimmenden histologischen Untersuchungen von Zappert,[41])[42])[43]) Thiemich,[44])[45]) v. Tiling,[46]) Kirchgässer,[47]) obwohl alle möglichen Erkrankungen und Ernährungsstörungen Degenerationen in den vorderen Rückenmarkswurzeln hervorrufen, ja die Methode selbst so fein ist, dass sie auch dort Veränderungen zeigt, wo absolut keine klinischen Symptome zu eruieren waren, doch niemals in den Pyramidenbahnen Degenerationen gefunden wurden. Auch klinische Gesichtspunkte deuten in keiner Weise bei solchen Kindern auf eine sekundäre Degeneration dieses Systems hin; weder auf der hiesigen Klinik fand sich, wiewohl ausdrücklich zahlreiche Fälle daraufhin beobachtet wurden, jemals ein Fall, dass, nachdem Plantarreflex aufgetreten war, sich später unter dem Einfluss einer Ernährungsstörung wieder Babinski'sches Phänomen eingestellt hätte, noch sind irgendwo in der Litteratur diesbezügliche Angaben vorhanden.

Nach diesen einleitenden Bemerkungen, die die Art meines Vorgehens rechtfertigen, bringe ich die Fälle, deren histologische Befunde ich festgestellt habe, mit einer kurzen Skizze des klinischen Verlaufes und einem Auszug der Sektionsprotokolle, um die Resultate, die sich aus meinen Untersuchungen ergeben, anzuschliessen.

1. Neugeborener.

Krankheitsverlauf: Ausgetragenes Kind einer gesunden Mutter, $^1/_2$ Stunde post partum †.

Sektionsergebnis: Gehirn und Rückenmark makroskopisch ohne Besonderheiten.

Histologischer Befund: a) Cervicalanschwellung: An Stelle der Pyramiden-Seiten und -Vorderstränge*) sieht man seitlich der tiefdunkelblau gefärbten Seiten- bezw. Vorderstränge**) fast farblose Felder, die ein besonders bei schwacher Vergrösserung ausserordentlich markant hervortretendes Bild geben. Bei starker Vergrösserung sieht man eine fast völlige Marklosigkeit bestehen, nur hier und da erscheinen in den Pyramidenseitensträngen zerstreut ganz vereinzelte, sehr dünne, blaugefärbte Markscheiden; schon häufigere und zum Teil dickere Markscheiden finden sich in den Pyramidenvordersträngen, besonders im medialsten Teile jederseits.

Des Weiteren ist zu erwähnen, dass ausser den Hintersträngen besonders die Kleinhirnseitenstrangbahn (Tractus cerebellospinalis dorsalis) durch ihre tiefblaue Färbung auffällt und bei starker Vergrösserung besonders dichte und verhältnismässig viel dicke Markscheiden aufweist.

---

*) Ich möchte gleich hier ein für alle Male darauf aufmerksam machen, dass man infolge des allmählichen Überganges der markarmen Pyramiden in die markhaltigeren Strangsysteme der Umgebung bei der Schilderung der mikroskopischen Verhältnisse gezwungen wird, von diesen ganz peripher liegenden Teilen infolge der Unmöglichkeit einer unzweideutigen Beurteilung abzusehen.

**) Man könnte an den Fasciculus sulcomarginalis (Marie, Edinger) denken, der nicht mehr zu den Pyramidenbahnen zu rechnen wäre, sondern Eigenbündel des Rückenmarks enthielte. Analog ist für die Pyramidenseitenstränge zu bemerken, und das würde auch für alle folgenden Fälle gelten, dass in dieser Zone nach Edinger eine Anzahl von Associationsfasern des Rückenmarkes verlaufen und also eine gewisse Subtraktion in freilich quantitativ gar nicht zu bestimmendem Masse notwendig wäre, um ein Bild von der wirklichen Markarmut zu bekommen; jedenfalls geben demnach die mikroskopischen Präparate Maximalwerte der schon bestehenden Markentwickelung der Pyramidenbahn.

b) Dorsalmark bietet im ganzen dasselbe Bild wie die Halsanschwellung, nur sieht man bei starker Vergrösserung in den Pyramidenseitensträngen etwas mehr Markscheiden wie in a), relativ noch erheblicher in den Pyramidenvordersträngen, zumal wieder an den medialsten Partieen, die ich wieder als Fasciculus sulcomarginalis auffassen möchte.

c) Lumbalanschwellung und d) Sacralmark bieten in den Pyramidenvordersträngen dasselbe Bild wie das Dorsalmark; sonst ist noch ad c) zu bemerken, dass der Goll'sche Strang in seinem medialsten Abschnitt einen ganz schmalen Längsstreifen zeigt, der gering markarm ist.

2. Erich Brake, 1 Monat.

Krankheitsverlauf: 11. VII. 1901 — 13 Tage altes, gut entwickeltes Brustkind mit Krämpfen, Durchfall und Erbrechen. Gewicht 4170 gr. Temperatur 37,4°. — Reflexe o. B., Herz und Lungen frei.

15. VII. ist notiert, dass fast ständig klonische Krämpfe stattfinden, tiefe Somnolenz besteht, Lumbalpunktion klare Flüssigkeit ergiebt.

17. VII. Anfälle seltener, Babinski lebhaft, Patellarreflexe kaum auslösbar.

Des Weiteren bleiben die Krampfanfälle nie längere Zeit aus, die Häufigkeit ist stark wechselnd; Babinski ist stets auslösbar, der Patellarreflex manchmal schwach, manchmal nicht zu erzielen.

Am 29. VII. tritt unter plötzlicher Häufung und starker Intensität der Anfälle, wobei die Temperatur auf 41,4° steigt, der Tod ein.

Sektionsergebnis: Leiche von gutem Ernährungszustand, reichlichem Fettpolster, kräftiger Muskulatur. — Gastroenteritis, Dilatatio cordis.

Gehirn von sehr weicher Konsistenz, die nur z. T. durch kadaveröse Veränderung, hauptsächlich durch starke, ödematöse Durchtränkung bedingt ist; sonst Gehirn o. B., ebenso Rückenmark makroskopisch o. B.

Histologischer Befund: a) Cervicalanschwellung: Die Pyramidenseitenstränge erscheinen in toto bei schwacher Vergrösserung als blasse Zone besonders gegenüber der am schärfsten, auch im Vergleiche zu den sonstigen Gebieten des Rückenmarksquerschnittes, mit dunkelblauer Farbe sich abhebenden Kleinhirnseitenstrangbahn. Bei starker Vergrösserung sieht man zwar das ganze Pyramidenfeld in ziemlich gleichmässiger Weise von Markscheiden besät, aber in spärlicher Weise und in Form

von sehr dünnen Strängen. Der eine Pyramidenvorderstrang ist fast noch stärker markarm und zwar im Gegensatz zum Neugeborenen einschliesslich der medialsten Randpartieen, während der andere Vorderstrang der Pyramide in der lateralen Hälfte normale Verhältnisse, in der medialen Hälfte etwas dünn gesäte, aber sonst gut entwickelte Markscheiden zeigt. Im übrigen überwiegen wiederum ausser den erwähnten Kleinhirnbahnen auch die Hinterstränge in Bezug auf ihre intensivere Farbenaufnahme, aber nur mehr in ihrer ventralen Hälfte, während die dorsalen Teile das Bild einer ziemlich unregelmässig verteilten, partiellen Markarmut geringen Grades darbieten. Ferner erscheint der an die Kleinhirnseitenstrangbahn sich ventralwärts anschliessende Randteil des Rückenmarks bis nicht ganz zur vorderen Längsfissur hin von einer nach ventral hin zunehmenden Markarmut, ja stellweis völligen Marklosigkeit, — Partieen, die dem peripheren Teil des tractus anterolateralis bezw. des Vorderseitenstrangrestes zugehören würden.

b) Das Dorsalmark hat völlig normale Pyramidenvorderstränge, bietet sonst dieselben Verhältnisse, nur sind die Kleinhirnseitenstrangbahnen besonders intensiv gefärbt.

c) Lumbalanschwellung und d) Sacralmark zeigen in ihren Pyramidenbahnen erheblich weniger Markscheiden, als die entsprechenden Zonen des Hals- und Brustmarkes, ja stellenweise völliges Fehlen derselben. Stärker ausgesprochen ist die Markarmut im Lumbalmark, namentlich auf der einen Seite, wo eine fast totale Marklosigkeit zu Tage tritt.

3. Paul Eistert, 13 Wochen.

Krankheitsverlauf: 13. VII. 1901. Seit längerer Zeit bestehen mit zeitweiser Verhärtung abwechselnde Diarrhoen; mit Rücksicht auf die Ernährungsstörung kräftig zu nennendes Kind; rechtzeitig geboren. Gewicht 4370 gr.

Patellarreflexe lebhaft, Babinski +.

18. VII. Magendarmerkrankung unverändert, Babinski +, Patellarreflexe kaum auslösbar.

Vom 22. an tritt eine acutere Verschlimmerung der Ernährungsstörung ein; an diesem Datum ist notiert: Kind apathisch, Babinski sehr lebhaft, Patellarreflexe nicht auslösbar. Unter ziemlich gleichbleibenden Erscheinungen erfolgt am 30. VII. der Tod.

Sektionsergebnis: Stark abgemagerte Leiche, Abdomen stark aufgetrieben. — Gastroenteritis.

Gehirn und Rückenmark makroskopisch o. B.

Histologischer Befund: a) Cervikalanschwellung: Die Pyramidenseitenstränge sind im Ganzen heller gefärbt, als das übrige Präparat, Markscheiden an Zahl kaum vermindert, nur erscheinen sie nicht so dicht wie in den normale Verhältnisse darbietenden Pyramidenvordersträngen, auch sind die einzelnen Fasern nicht von der Dicke, wie sie im Kleinhirnseitenstrang zu finden sind, stehen aber denjenigen der sonstigen Systeme nicht nach.

Pyramidenvordersträngе, wie erwähnt, o. B. Die Kleinhirnseitenstränge, nicht die Hinterstränge, zeigen ein dunkleres Timbre, wie das sonstige Präparat.

b) Dorsalmark bietet dasselbe Bild, nur erscheinen auch die Hinterstränge in bemerkbar intensiverer Färbung.

c) Lumbalanschwellung: Die Pyramidenfelder erscheinen schon bei schwacher Vergrösserung bedeutend blässer wie in den oralen Rückenmarksteilen, bei starker Vergrösserung sieht man nur sehr zarte Nervenquerschnitte in spärlicher Aussaat, deren Zwischenräume in völliger Marklosigkeit überwiegen.

d) Das Sacralmark zeigt eine noch etwas stärkere Markarmut in den Pyramiden.

4. Max Huld, 16 Wochen.

Krankheitsverlauf: 20. VIII. 1901 — künstlich genährtes Kind, leidet seit 6 Wochen an starkem Erbrechen. Das Kind ist in nicht stark abgemagertem Zustande. Gewicht 3970 gr., Temperatur 38,5 °. Geringe Ödeme, kein Organbefund. Babinski +, Patellarreflexe auslösbar.

Im Laufe der Beobachtung unter zeitweiligen Exacerbationen und Remissionen im allgemeinen dasselbe Bild unter ständiger Körpergewichtsabnahme. Am 4. IX. acute Verschlimmerung, am folgenden Tage exitus.

Über den Nervenstatus ist noch constatiert vom 23. VIII.: Babinski +, Reflexe auslösbar, ausgesprochener Opisthotonus und allgemeine Steifigkeit, welch' letztere beiden Symptome bis zum Tode fortbestanden.

Sektionsergebnis: Mässig gut genährte Leiche, 3155 gr. wiegend. — Gastroentritis, fibröse Pylorusstenose, einzelne bronchopneumonische Herde.

Gehirn blutreich, sonst Centralnervensystem makroskopisch o. B.

Histologischer Befund: a) Cervicalanschwellung: Die Pyramidenseitenstränge enthalten zahlreiche, aber z. T. sehr

dünne und zarte Nervenquerschnitte, so dass auch schon bei schwacher Vergrösserung die Pyramidenbahnen als deutlich blasse Felder sich abheben, zumal gegenüber den wieder am intensivsten tingierten und die dicksten Querschnitte aufweisenden Kleinhirnseitenstrangbahnen.

Pyramidenvorderstränge o. B.

b) Dorsalmark: Die Pyramidenseitenstränge machen bei schwacher Vergrösserung einen etwas weniger blassen Gesamteindruck wie im Halsmark, entsprechend sieht man bei starker Vergrösserung die Querschnitte der Nerven etwas dichter stehend und weniger zahlreich solche von feinstem Kaliber.

Kleinhirnseitenstränge von lebhafter Dunkelfärbung.

Pyramidenvorderstränge o. B.

c) Lumbalanschwellung und d) Sacralmark Bei schwacher Vergrösserung heben sich die Zonen der Pyramidenstränge fast farblos ab von der dunkleren Umgebung, bei starker Vergrösserung lassen sich nur hier und da ganz vereinzelte Nervenquerschnitte erblicken.

5. Frieda Hübner, 4 Monate.

Krankheitsverlauf: 17. VII. 1901. — Ausgetragenes, tuberculös belastetes Kind; die ersten drei Wochen an der Brust ernährt, von da ab mit dem Beginn der künstlichen Ernährung ständige Durchfälle, z. T. mit Erbrechen verbunden. — Das Kind befindet sich in elendem Zustande; Gewicht 2590 gr.; Temperatur 37,4°. Die Fontanelle ist tief eingesunken. R H U kleinblasiges, feuchtes Rasseln. Babinski +, sonstige Reflexe nicht auslösbar.

Am 29. VII. wird das Kind erst wieder eingebracht im Zustande äussersten Verfalls, Gewicht 2420 gr., Temperatur 37,9°. Babinski nicht mehr deutlich. Am folgenden Tage exitus, nach dem vorher noch einmal Babinski als sicher vorhanden constatiert werden konnte.

Sektionsergebnis: Kleine, schwächliche Leiche. — Gastroenteritis.

Gehirn, Rückenmark makroskopisch o. B.

Histologischer Befund: a) Cervicalanschwellung: Die Pyramidenseitenstränge haben in reichlicher Anzahl markumscheidete Nervenquerschnitte, doch meist nur dünnen Kalibers aufzuweisen, so dass sie auch schon bei schwacher Vergrösserung ein sichtlich blasseres Aussehen geben, wie die übrigen Strangsysteme, die alle gleiche Verhältnisse zeigen,

die Pyramidenvorderstränge ebenso wie die nicht stärker tingierten Kleinhirnseitenstrangbahnen.

b) Dorsalmark: Bei schwacher Vergrösserung sieht man nur auf einer Seite eine Nüancierung im Farbenton, derart, dass der Pyramidenstrang gedämpfter erscheint wie der angrenzende der Kleinhirnbahnen, bei starker Vergrösserung ergeben sich die unter a) angeführten Merkmale in entsprechend geringer charakteristischer Weise. Im Übrigen wie das Halsmark.

c) Lumbalanschwellung: Deutliche Markarmut des Pyramidensystems, marklose Interstitien neben dünnen Nervenquerschnitten.

6. Helene Klahr, 4½ Monate.

Krankheitsverlauf: 6. VI. 1901. — Ausgetragenes, nie an der Brust ernährtes Kind; leidet seit jeher an Durchfällen und Erbrechen. — Ausserordentlich hochgradige Atrophie mit starker Wasserverarmung; Gewicht 2070 gr., Temperatur 36,7 °. — Nach anfänglicher kurzer Besserung der Ernährungsstörung tritt bald wieder Verschlimmerung ein, von Mitte Juli an ein etwas akuteres Einsetzen der Magendarmstörungen, am 26. VII. exitus.

Über den Nervenstatus ist am 19. VII. bemerkt und am 21. VII. nochmals bestätigt: seit einigen Wochen streckt das Kind die Beine nicht mehr aus, sondern hält sie stets adduziert und flektiert, die Füsse sind stark dorsalflektiert, werden spontan nicht plantarflektiert. Beim Kitzeln der Fusssohle jedesmal deutlich Plantarflexion der Zehen, auch der grossen. Keine Patellarreflexe zu erzielen. — Extremer Verfall, fast skelettartige Abmagerung.

Sektionsergebnis: Leiche von sehr schlechtem Ernährungszustand, dürftiges Fettpolster, wiegt 1750 gr. — Gastroenteritis. Gehirn und Rückenmark makroskopisch o. B.

Histologischer Befund: a) Cervicalanschwellung: Die Pyramidenseitenstränge sind ziemlich stark markarm, die Nervenquerschnitte zart und dünn und durch reichliche, völlig marklose Zwischenräume getrennt. Ein Pyramidenvorderstrang ist in gleicher Weise markarm, der andere nur in der Hälfte seiner Dicke und zwar in der medialen Partie und in geringerer Intensität; unmittelbar an der ventralen Längsspalte jedoch ist ein Streifen markreichen Gewebes, ähnlich wie beim Neugeborenen geschildert, und wohl auch als Fasciculus sulco-marginalis anzusprechen. Die sensiblen Systeme des Fasciculus cerebello-spinalis dorsalis und der Hinterstränge zeigen keine im Vergleiche zum Gesamtpräparat lebhaftere Tinktion.

b) Dorsalmark: Die Pyramidenseitenstränge sind von erheblich geringerer Markarmut, wie schon die schwache Vergrösserung zeigt, bei starker Vergrösserung sieht man zwar nur dünne, aber in meist genügender Menge und Dichte vorhandene Nervenfasern. Die Pyramidenvorderstränge o. B.

In den Hintersträngen sind symmetrisch zu beiden Seiten in ähnlicher Stärke wie die Pyramidenbahnen markarme Bezirke, von der Gestalt etwa eines Dreiecks, dessen Spitze nach ventral gerichtet ist, welche den Gollschen Strängen entsprechen, also das »ventrale Feld der Hinterstränge« (Edinger) frei lassen, nach der Peripherie hin sich allmählich in das Burdachgebiet erweitern, aber nur etwa bis in das mediale Drittel hier hinein übergreifen und median jederseits von der dorsalen Fissur einen ganz feinen Streifen gut markhaltigen Gewebes erkennen lassen.

c) Lumbalanschwellung: Die Pyramidenbahnen zeigen ein in sehr markanter Blässe hervortretendes Bild, bei starker Vergrösserung erweisen sie sich als sehr stark markarm, nur sehr wenig dünne Querschnitte von Nerven enthaltend, bei fast völliger Marklosigkeit.

Die Hinterstränge zeigen eine geringe Markarmut (zahlreiche, aber dünne Fasern) in einem Umfange, der dem ventralen Feld der Hinterstränge jederseits entspricht, dann nicht ganz das mediane Drittel einnehmend nach der dorsalen Umbiegung hin an Breite zunimmt bis zur Hälfte bis 2 Dritteilen der Hinterstrangdicke.

d) Sacralmark: Die Pyramidenstränge sind etwas weniger stark markarm als im Lumbalmark, man sieht zwar dünngesäte und dünnkalibrige, aber deutlich blau hervortretende Nervenfasern.

Die Hinterstränge zeigen etwa dasselbe Bild wie sub c, nur ist frei von Markarmut jederseits das »ventrale Feld« und ein an der Peripherie liegender, etwa zwischen den Goll'schen und Burdach'schen Strang sich einschiebender Bezirk.

7. Willy Brucksch, 5 Monate.

Krankheitsverlauf: 16. VII. 1901. Stets künstlich genährtes Kind, leidet seit 8 Tagen an Durchfällen und zeigt grosse Unruhe; seit einigen Wochen Furunkeln am Hinterkopfe. Das Kind befindet sich in leidlichem Ernährungszustande, wiegt 4450 gr. Temperatur 38,3°; kein Organbefund.

Babinski +, Patellarreflex gesteigert, Fussklonus.

Die Magendarmstörung repariert sich nicht, vom 10. VIII. ab rapide Verschlechterung, am 15. VIII. tritt der Tod ein.

Über den Nervenstatus ist notiert vom 24. VII., dass coordinierter Faustschluss erfolgt, vom 10. VIII.: Coordination prompt, Babinski +, Reflexe lebhaft, kein Fussklonus.

Sektionsergebnis: Im schlechten Ernährungszustande befindliche Leiche. Gastroenteritis, ausserordentlich starke Fettleber.

Gehirn und Rückenmark makroskopisch o. B.

Histologischer Befund: a) Cervicalanschwellung: Die Pyramidenseitenstränge enthalten Nervenquerschnitte zwar in reichlicher Menge, aber nicht so dicht und dünneren Kalibers, wie sie sich, zumal in der durch ihre Tinction am deutlichsten hervortretenden Kleinhirnseitenstrangbahn, vorfinden. Pyramidenvorderstränge o. B.

b) Dorsalmark. In den Pyramidenseitensträngen ist eine erheblichere Markarmut zu konstatieren; grosse Interstitien zwischen dünnen Nervenquerschnitten, die freilich im Verhältnis zum Lendenmark eine beträchliche Zahl repräsentieren.

c) Lumbalanschwellung: Die Pyramidenseitenstränge sind sehr stark markarm, nur wenige dünne Fasern in überwiegend marklosem Gebiete.

8. Emilie Heisig, 8 Monate.

Krankheitsverlauf: 12. VII. 1901. Künstlich genährtes Kind, war kräftig gewesen, sodass es bereits allein stehen konnte. Seit 3 Tagen angeblich krank. Blasses, aber gut genährtes Kind, 5400 gr wiegend, in zur Zeit schwerkrankem Zustande, hoch fiebernd, beide Lungen voll dichten Rasselns.

Reflexe schwach, Babinski +.

Am 15. VII. geht das Kind an der Lungenentzündung zu Grunde.

Sektionsergebnis: Ziemlich kräftige Leiche in gutem Ernährungszustande, 4760 gr. Pneumonia lobularis duplex. Centralnervensystem makroskopisch o. B.

Histologischer Befund: a) Cervicalmark: Die Pyramidenseitenstränge zeigen zwar reichliche, aber ganz besonders dünne Fasern, sodass schon bei schwacher Vergrösserung ein sehr lebhafter Kontrast entsteht, besonders gegenüber der Kleinhirnseitenstrangbahn, die die dunkelste Färbung im Präparate angenommen hat. Die Pyramidenvorderstränge o. B.

b) Dorsalmark: Der Kontrast ist hier nicht ein so augenfälliger und dementsprechend weisen bei starker Vergrösserung die Nervenquerschnite ein dickeres Kaliber auf. Neben der Kleinhirnseitenbahn auch die Hinterstränge von lebhafterer Färbung. Pyramidenvorderstränge o. B.

c) Lumbalanschwellung: Starke Markarmut der Pyramidenseitenstränge, nur spärliche, dünne Fasern in meist farblosem Gebiet. Hinterstränge lebhaft gefärbt.

d) Sacralmark: Die Markarmut ist etwas weniger erheblich, indem sich relativ mehr, aber gleich dünnkalibrige blaue Querschnitte erblicken lassen.

9. Robert Ludwig, 8 Monate.

Krankheitsverlauf: Mutter an Tuberkulose gestorben; von Anfang an künstlich genährtes Kind, bricht von jeher nach dem Husten, den es mindestens seit dem ersten Lebensmonat haben soll. Diarrhoen mit Obstipation abwechselnd.

Elendes, blasses Kind mit einem grossen Abscess über dem rechten tuber ischii. Gewicht 4320 gr. Temperatur 39,3°.

Reichlich bronchitische Geräusche, RHO Bronchialatmen. Die Magendarmstörung wich ebenso wenig wie die Pneumonie, vom 22. VII. an begann starker Verfall und am 25. VII., wo noch Babinski als deutlich vorhanden konstatiert werden konnte und die Patellarreflexe auslösbar waren, trat der Tod ein.

Sektionsergebnis: Sehr abgemagerte Leiche, 3500 gr wiegend, Tuberkulose der Lungen, Miliartuberkulose.

Gehirn, Rückenmark makroskopisch o. B.

Histologischer Befund: a) Cervicalanschwellung: Die Pyramidenseitenstränge erscheinen deutlich blass, aber nicht erheblich im Vergleich zum Gesamtpräparat: entsprechend finden sich bei starker Vergrösserung zahlreiche, aber dünne Markscheiden.

Die Kleinhirnseitenstrangbahnen sind wiederum am lebhaftesten tingiert, ebenso die Goll'schen Stränge, völlig in ihrer ventralen, nur entsprechend ihrem medialen Anteile in der dorsalen Hälfte.

Pyramidenvorderstränge o. B.

b) Dorsalmark: Die Pyramidenseitenstränge zeigen zwar gegenüber der Kleinhirnseitenstrangbahn und den gesamten, lebhaft gefärbten Hintersträngen ein deutlich blasseres Timbre, aber im Vergleich zu den sonstigen Strangsystemen erscheint nur eine Seite augenfällig relativ markarm; bei starker Vergrösserung beiderseits ziemlich gleich reichliche, aber dünne Nervenfasern. Pyramidenvorderstränge o. B.

c) Unteres Dorsalmark: Die Pyramiden deutlicher markarm wie sub b), die Markscheiden zwar an Zahl kaum zurückstehend, aber zumeist sehr dünnen Kalibers.

d) Lumbalanschwellung: Die Pyramidenfelder erscheinen bei schwacher Vergrösserung fast ungefärbt, bei stärkerer Vergrösserung ergiebt sich eine sehr erhebliche Markarmut, indem sich nur wenige Fasern in zum grossen Teile markleerem Gebiete finden.

Aus der Betrachtung der klinischen Bilder ergiebt sich, um kurz zusammenzufassen, dass in den Fällen 5, 6 und 9 Ernährungsstörungen hochgradiger Natur vorlagen, wobei der Fall 6 den höchsten Grad in dieser Beziehung darstellte. Die übrigen Kinder waren teils gut, teils mässig entwickelt, wiesen jedenfalls keinen auffallend schlechten Allgemeinzustand auf.

Um die histologischen Befunde anschaulicher zu gestalten und eine rasche Orientierung zu ermöglichen, habe ich eine Tabelle beigefügt, zu deren Verständnis folgende Angaben nötig sind: In No. I und II soll die Stärke der Markarmut durch +-Zeichen ausgedrückt werden und zwar geringe Markarmut durch +, starke durch + + +, etwa die Mitte zwischen diesen beiden Graden haltende durch + +; weniger sinnfällige Unterschiede habe ich dadurch angedeutet, dass ein Unterstreichen der +-Zeichen einem höheren, ein Einklammern (+) einem geringeren Grade von Markarmut entsprechen soll. Bei Neugeborenen habe ich + + + + anwenden müssen, um seine Sonderstellung einer fast vorhandenen Marklosigkeit zum Ausdruck zu bringen. Ein 0-Zeichen soll bedeuten, dass keine Markarmut vorhanden ist. In No. III und IV, also bei den sensiblen Bahnen, soll ein 0-Zeichen angeben, dass die Tinction in diesen Systemen von der mittleren Farbenintensität des ganzen Querschnittes nicht absticht, ein +-Zeichen dagegen, dass eine stärkere, ein —-Zeichen wiederum, dass eine geringere Farbenaufnahme stattgefunden hat; im letzteren Fall handelt es sich aber immer nur um partielle Markarmut, die in den verschiedenen und auch einzelnen Querschnitten in ganz irregulärer Weise sich vorfindet. Da

sich an manchen Hintersträngen eine teils stärkere, teils schwächere Tinction ergeben hat, so habe ich in die betreffende Rubrik beide Zeichen ∓ eingefügt.

Bevor ich mein Schlussrésumé ziehen kann, ist es notwendig, dass ich auf die speciellen Resultate, die sich aus meiner Tabelle herauslesen lassen, eingehe und daran anschliessend zu zeigen versuche, wie Fall 6, der auf den ersten Blick in grellem Widerspruch zu den übrigen Fällen stehend, die Bedeutung des Fusssohlenreflexes in Frage zu stellen scheint, doch bei genauerem Hinsehen sich harmonisch in unsere theoretischen Anschauungen einfügt, ja eine gewisse Erweiterung unserer Einsicht bei der Bewertung dieses Phänomens bedeutet.

I. Die Pyramidenseitenstränge:

1. Bis zu 3 Monaten findet eine deutlich zu verfolgende Zunahme von sich färbenden Markscheiden statt.

2. Von da an bis zum 8. Monat, einem Zeitpunkte, der unter den gegebenen Umständen nur ein Minimalwert sein kann, tritt ein Stillstand im status der Markentwickelung ein, sodass zwar in dieser ganzen Periode eine wenn auch geringe, so doch genügend deutliche Markarmut vorhanden bleibt, man aber aus den Präparaten nicht das Alter dieser Kinder trotz der 5-monatlichen Differenz bestimmen könnte.

Über die scheinbare Ausnahme, die Fall 6 bildet, siehe später.

3. Wenn man die Querschnitte der verschiedenen Höhen vergleicht, so ist vor allem augenfällig, dass in den caudalen Rückenmarkspartieen (Lumbal- und Sacralmark) eine ganz bedeutende stärkere Markarmut zu Tage tritt, als in den oralen Teilen (Hals- und Brustmark). Zwischen diesen je beiden Abschnitten hingegen sind die Unterschiede nur unwesentlicherer und wechselnder Natur; nur könnte man aus den Tabellen herauslesen, dass sich, bei meinen Fällen wenigstens, das Brustmark öfter markhaltiger erweist, als die Halsanschwellung, ein Verhalten, das noch constanter beim Sacralmark im Vergleich zum

Fall	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Alter	Neugeborener	1 Mon.	13 Woch.	16 Woch.	4 Mon.	4½ Mon.	5 Mon.	8 Mon.	8 Mon.
I. Pyramidenseitenstränge.									
Halsmark	++++	++	+	+	+	++	(+)	(+)	(+)
Brustmark	(++++)	++	+	(+)	(+)	+	(+)	((+))	((+))
Unteres Brustmark					++		++		+
Lendenmark	(++++)	+++	++	++	++	+++	++	++	+++
Sacralmark	(++++)	(+++)	++	++		(+++)		++	
II. Pyramidenvorderstränge.									
Halsmark	+++	a) + b) ++	0	0	0	a) + b) ++	0	0	0
Brustmark	++	0	0	0	0	0	0	0	0
III. Kleinhirnseitenstrangbahnen.									
Halsmark	+	+	+	+	0	0	+	+	+
Brustmark	+	+	+	+	0	0	+	+	+
IV. Hinterstränge.									
Halsmark	+	+	0	0	0	0	0	0	+
Brustmark	+	+	+	0	0	—	0	+	+
Lendenmark	∓	0	0	0	0	—	0	+	0
Sacralmark	∓	0	0	0		—		+	

oralen Lendenmark hervortritt. Wenn daher Obersteiner in seinem Lehrbuch sagt, dass bei sehr langen centralen Nervenfasern — er meint namentlich die Fasern der Pyramidenbahn — eine zeitlich differente Markbildung an weit auseinanderliegenden Stellen derselben Nervenfaser als wahrscheinlich anzunehmen ist, so möchte ich in meinen Befunden im Princip eine Bestätigung dieser Annahme erblicken, doch liegt darin kein Widerspruch gegen die von Sigmund Mayr[40]) gefundene Thatsache, dass das Fortschreiten der Markhülle in der Verlaufsrichtung jedenfalls nicht in absolut continuierlicher Weise geschieht, sondern innerhalb gewisser engerer Grenzen sprungweis erfolgen kann. Gegen die Berechtigung, aus meinen Präparaten eine solche Entwicklung herauszulesen, könnte jemand einwenden, dass vielleicht gerade im Hals- und Lendenmark eine Anzahl markloser Fasern ausgetreten seien, und daher die caudalwärts liegenden Partieen weniger markarm nur erschienen. Ein solcher Einwand würde sich zwar nicht rundweg von der Hand weisen lassen, aber zunächst nur eine Hypothese sein, deren Wahrscheinlichkeit aber durch meine Präparate wenigstens sehr in Frage gestellt wird.

Es herrscht nämlich nicht immer im Brustmark ein grösserer Markreichtum als im Halsmark, im Sacralmark als im Lendenmark, sondern manchmal ist der Befund umgekehrt, manchmal wiederum ist gar kein Unterschied vorhanden. Kurz es lassen sich keine diesbezüglichen Regeln irgend welcher Art aus den Präparaten herauslesen.

II. Die Pyramidenvorderstränge.

1. In diesem Teile der Pyramiden ist die Markarmut der Neugeborenen zwar auch ausserordentlich gross, aber deutlich geringer als in den Seitensträngen.

2. Bereits am Ende des ersten Quartals ist die Entwickelung der Pyramidenvorderstränge definitiv abgeschlossen. (Fall 6. s. später.)

III. Die sensiblen Bahnen.

a) Ich konnte mich bei der Kleinhirnseitenstrangbahn in sicherer Weise überzeugen von der hier zu allermeist sehr frühzeitig eintretenden Beendigung der Entwicklung; in nur 2 Fällen, von denen der eine als der erwähnte Ausnahmefall wohl noch ausscheidet, ist eine besonders starke Färbung zu vermissen, aber selbst bei ihnen keine im Vergleich zu den übrigen Systemen deutliche Markarmut vorhanden.

b) Bei den Hintersträngen fand ich ein recht inkonstantes Verhalten in Bezug auf Zeit und Grad der Markentwickelung; sie erscheinen im Vergleiche mit den Kleinhirnseitenstrangbahnen in der Entwickelung zeitlich rückständig, aber behaupten den Pyramidenbahnen gegenüber einen nennenswerten Vorsprung.

Wenn ich jetzt eine besonders eingehende Besprechung des Falles 6 zu geben gedenke, so thue ich es hauptsächlich deswegen, weil sich die Bedeutung dieses Falles, wie ich glaube, über den Rahmen einer kasuistischen Mitteilung hinaushebt. Es handelte sich um den hochgradigsten Fall von Paedatrophie; das Kind hatte wochenlang regungslos dagelegen mit stark adduciert und flectiert gehaltenen Beinen und dorsalflectierten Füssen, Patellarreflexe waren nicht auszulösen, aber, wenn ich vorläufig „aber" sagen darf, beim Kitzeln der Fusssohle erfolgte jedesmal deutlich und prompt eine Plantarflexion der Zehen, einschliesslich der grossen Zehe. Bei der histologischen Untersuchung bot sich ebenfalls ein auffallender Befund: Die Pyramiden des $4^1/_2$monatigen Kindes zeigen im Seiten- wie im Vorderstrange eine starke Markarmut, sodass sie fast genau dem mikroskopischen Bilde des einmonatigen Falles 2 entsprechen. — Um den Fall richtig beurteilen zu können, müssen wir uns zunächst mit Kalischer[19]) die Frage vorlegen, aus welchem Grunde überhaupt der Fusssohlenreflex so erfolgt, wie er erfolgt, ein Mal beim Er-

wachsenen, das andere Mal beim Kinde. Ich glaube am besten zu fahren, wenn ich mich auch in der Antwort demselben Autor anschliesse, auf dessen Arbeit ich hiermit des Näheren verweise, da ich sie meinen weiteren Ausführungen in sinn- und teilweis wortgetreuem Umfang zu Grunde gelegt habe. Um mit dem Wesentlichsten zu beginnen, so gehen nach Kalischer angeborene Reflexe bei antagonistisch wirkenden Muskeln in die am wenigsten stark innervierten Muskeln hinein. Der Fuss, der früher wie die Hand, als Greiforgan funktionirte, — das ist nach Gegenbaur[48])[49]) keine blosse Vermutung, sondern durch das Verhalten der Muskulatur begründet — besass ehedem in den Interossei eine kräftigere Muskelgruppe als in den Zehenstreckern. In der That fand auch Kalischer bei Affen, die er zu untersuchen Gelegenheit hatte, Dorsalflexion der Zehen. Das Stärkeverhältnis dieser beiden Muskelgruppen hat sich nun beim Menschen im Anschluss an seine Erwerbung des aufrechten Ganges umgekehrt, wodurch der Fuss seine Bedeutung als Greiforgan eingebüsst hat und daher beim erwachsenen Menschen mit einer Plantarflexion als Sohlenreflex reagiert. Das Kind besitzt nun in seinem Fuss, so lange es nicht laufen gelernt hat, noch mehr die Eigenschaften des Greiforgans, daher finden wir bei ihm, wie beim Affen, Dorsalflexion der Zehen als Ausdruck eines atavistischen Zustandes, in welchem die Interossei noch kräftig funktionierten. Gleichwohl müssen wir annehmen, dass die Interossei durch die lange fortlaufende Vererbung in immer schwächerem Grade sich entwickelt haben, und in gleichem Masse, wie mit Erwerbung des aufrechten Ganges die Thätigkeit der Zehenstrecker zunahm, diese Muskelgruppe in kräftigerer Weise angelegt worden ist. Daher ist es von vornherein zu erwarten, dass bei einer allgemeinen Inactivitätsatrophie, besonders wenn sie in so hervorragendem Masse wie bei unserem Falle in die Erscheinung tritt, die Interossei eher und schneller atrophieren als die Extensoren. Damit muss das Stärkeverhältnis der in Frage kommenden Muskelgruppen bereits vor dem

Laufenlernen die Umkehr erfahren, die wir sonst erst nach diesem Zeitpunkt eintreten sahen. So klärt sich die scheinbare Ausnahme in befriedigender Weise auf, die Plantarflexion ist hier für uns nicht mehr eine Überraschung, sondern eine notwendige Forderung. Ein Einwand gegen die Richtigkeit der Kalischer'schen Hypothese könnte vielleicht in der Arbeit W. Königs „Über den Zehenreflex" gefunden werden, der aber leicht zu widerlegen ist. Es handelt sich nämlich um Königs Beobachtungen, dass eine Reihe von Rhachitikern den Babinski'schen Reflex verlieren, noch bevor sie laufen gelernt haben. Aber diese Kinder befinden sich dann bereits in einem Alter, in dem normale Individuen den Gehact bereits erworben haben. Solche Kinder beweisen daher nichts gegen den Wert von Kalischers Annahme, sondern sind nur als Stütze der eingangs meiner Arbeit erwähnten Angaben Ambronns und Helds aufzufassen, dass nämlich eine angeborene Tendenz zur Markbildung besteht, selbst bei völligem Fehlen einer Funktion. In ähnlichem Sinne dürften sich auch die Reflexsteigerungen aufklären, die bei rhachitischen Kindern häufig vorhanden und meist als Symptom einer „rhachitischen Neurose" aufgefasst worden sind. Wir müssen uns hierbei vielmehr vorstellen, dass die Muskelschwäche der Rhachitiker, die ihrerseits eine Muskelunthätigkeit bedingt, eine mangelhafte Einführung specifischer Reize zu den Pyramidenbahnen zur Folge hat und somit auch eine Verlangsamung der Markscheidenentwickelung und -function stattfindet. Bei Zugrundelegung dieser Anschauung würden allerdings solche Fälle, wo bereits Plantarflexion der Zehen erfolgt, aber sonstige Reflexsteigerungen noch vorliegen, dagegen sprechen, dass das Babinski'sche Phänomen uns immer ein Merkmal einer bereits fertigen Entwickelung der Pyramiden an die Hand giebt.

Dass bei derartigen Fällen eine cerebrale Kinderlähmung auszuschliessen ist, ergiebt sich aus den zahlreich gemachten Beobachtungen an Kindern, die dieselben klinischen Symptome hinsichtlich ihres Nervenstatus zeigten, wie die zur

Section gekommenen Kinder, bei denen aber der weitere Verlauf eine cerebrale Affektion ausschloss.

Wenn ich jetzt mein Schlussrésumé gebe, so bin ich mir durchaus bewusst, dass die verhältnismässig kleine Zahl der mir zur Verfügung stehenden Fälle die Sicherheit meiner Schlüsse beeinträchtigt, solange sich nicht eine Bestätigung durch umfangreichere Nachprüfungen ergeben hat:

1. Es besteht ein Parallelismus zwischen Markscheidenentwickelung und Funktion der Pyramidenbahnen.

2. Die langen Nervenfasern der Pyramidenbahnen zeigen an weit auseinanderliegenden Stellen eine zeitliche Differenz in der Markumscheidung.

3. Die Pyramidenbahnen des Kindes erlangen während der ersten Lebenswochen einen gewissen Markreichtum, welcher während der nächsten Monate nicht nachweisbar zunimmt.

4. Der Babinski'sche Reflex bei Kindern ist als Beweis für noch nicht vollständige Entwickelung der Pyramidenbahn diagnostisch zu verwerten.

5. Die für den Babinski'schen Reflex bezw. dessen Verschwinden in Betracht kommenden Fasern verlaufen jedenfalls nicht in den Vordersträngen des Pyramidensystems.

6. Bei bestehender allgemeiner Inactivitätsatrophie der Muskulatur bedeutet der Plantarreflex bei entsprechend jungen Kindern keinen Widerspruch zur Theorie des Fusssohlenreflexes.

7. Wahrscheinlich ist die Reflexsteigerung, die wir bei Rhachitikern finden, durch eine verzögerte Entwickelung der Markscheidenbildung im Pyramidensystem zu erklären.

8. Im grossen Ganzen bestätigen auch meine Präparate die Thatsache, dass die sensiblen Bahnen des Projektionssystems weit rascher als die motorischen ihre Entwickelung beenden.

Litteraturverzeichnis.

1) Anton, Über angeborene Erkrankungen des Centralnervensystems. Wien 1890. (Alfr. Hölder.)

2) H. Ambronn und H. Held, Beiträge zur Kenntnis des Nervenmarks, Arch. f. Anat. u. Phys. (Anat. Abt.) 1896.

3) Carl Hochsinger, Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie. Wien, (Moritz Perles) 1900.

4) Martin Thiemich, Klinische Beobachtungen über die Funktionsfähigkeit der motorischen Rindenfelder beim Säuglinge. Verhandlungen der 18. Versammlung der Gesellsch. f. Kinderheilk. Hamburg 1901. Wiesbaden, (Bergmann.) 1902.

5) E. Hering, Beitrag zur Frage der gleichzeitigen Thätigkeit antagonistisch wirkender Muskeln. Zeitschrift f. Heilk. 1895.

6) Hering und Sherrington, Über Hemmung der Contraction willkürlicher Muskeln bei elektrischer Reizung der Grosshirnrinde. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 70, 1898.

7) Ludwig Mann, 1898. Über das Wesen und die Entstehung der hemiplegischen Contractur.

8) Zuckerkandel und Erben, Zur Physiologie der willkürlichen Bewegungen. Wien. klin. Wochenschr. 1898. No. 1.

9) Frederick W. Mott, 1902. Vier Vorlesungen über die allgemeine Pathologie des Nervensystems. Übersetzt von Dr. Wallach. Wiesbaden (Bergmann) 1902.

10) v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien (Alfr. Hölder) 1897.

11) W. Bechterew, Über die Erregbarkeit einzelner Faserbündel im Rückenmark neugeborener Tiere. Neurol. Centralbl., 7. Jahrgg. (1888) No. 6.

12) W. Bechterew, Über die Erregbarkeit verschiedener Hirnbezirke bei neugeborenen Tieren. Neurol. Centralbl. 1889, No. 18.

13) M. Babinski, Le phénomène des orteils en pathologie nerveuse. Progrès médical, 1898.

14) M. Babinski, Du phénomène des orteils et de sa vurael séméologique. La semaine médicale, 1898; 27. Juillet. No. 40.

15) d'Abundo, Contributo allo studio della nuclinazzione nelle vie di projezione del sistema nervoso centrale. Communicazione, Catania, 1897.

16) W. König, Über die bei Reizung der Fusssohle zu beobachtenden Reflexerscheinungen etc. Neurol. Centralbl. 1899, No. 13.

17) Martin Cohn, Über die Bedeutung der Zehenreflexe. Neurol. Centralbl. 1899, No. 13.

18) Leonhard Schüler, Beobachtungen über Zehenreflexe. Neurol. Centralbl. 1899, No. 13.

19) Otto Kalischer, Über den normalen und pathologischen Zehenreflex. Virchow's Arch. 155. Bd. 1899.

20) Raymond Cestau et Louis le Sourd, Paris. Contribution à l'Étude du »Phénomène des orteils« de Babinski. La Lancette française, Gazette des Hôpitaux civils et militairs, 1899, No. 133.

21) A. van Gehuchten, »Le phénomène des orteils«. Journal de Neurologie, 1898, No. 8.

22) Glorieux, »Le phénomène des orteils ou réflexe de Babinski«. Policlinique, 1898, S. 381.

23) James Collier, An investigation upon the plantar reflex, with reference to the significance of its variations under pathological conditions etc. „The Brain" Spring 1899, Vol. XXII.

24) H. C. Wood, Plantar or Toe Reflex. University Medical Magazine, April. 1900.

25) F. W. Langdon, Plantar reflex and Babinskis Sign, their diagnostic value in spinal disease. Cincinnati Lancet Clinic. 1900.

26) Thomas Buzzard, On the differential diagnosis of insular sclerosis from hysteria. Brit. med. Journ. 1899. 6. Mai.

27) Verger et Abadie, Recherches sur la valeur séméiologique des réflexes des orteils. Progrès méd. 1900. No. 17.

28) G. de Pastrovich, Über das Babinski'sche Zehenphänomen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 8. H. 5.

29) W. Chodżko, Beitrag zur Bedeutung des Babinski'schen Phänomens. Mendels Jahresbr. 1900; S. 264.

30) Fritz Passini, Über den normalen Grosszehenreflex bei Kindern. Wien. Klin. Wochenschr. 1900. No. 41.

31) Muggia, Sur la valeur séméiologique du réflexe des orteils chez les enfants. Revue neurologique, VIIIe. année.

32) S. Schönborn, Mitteilungen zur Friedreich'schen Ataxie. Neurol. Centralbl. 1901, No. 3.

33) Ardin-Delteil und H. Rouvière, Über den Plantarreflex bei progress. Paralyse. Neurol. Centralbl. 1901, No. 3.

34) John Lovett Morse, A study of the plantar-reflex in infancy. Neurol. Centralbl. 1901, No. 10.

35) Walton and Pauly, Contribution to the study of the plantar-reflex etc. Neurol. Centralbl. 1901, No. 10.

36) A. Tumpowski, Über den diagnostischen Wert des Babinski'schen Phänomens. Neurol. Centralbl. 1901, No. 14.

37) August Homburger, Erfahrungen über den Babinski'schen Reflex. Neurol. Centralbl. 1901, No. 15.

38) Obersteiner, Nervöse Centralorgane. Leipzig und Wien. 1896.

39) Edinger, Nervöse Centralorgane. Frankfurt a. M. 1900.

40) Sigm. Mayer, Über Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripheren Nervensystem. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. II.

41) Julius Zappert. Über Wurzeldegenerationen im Rückenmark und der Medulla oblongata des Kindes. Arb. aus dem Instit. v. Obersteiner. Leipzig und Wien (Franz Deuticke) 1897.

42) Julius Zappert, Über Muskelspasmen bei schweren Säuglingskrankheiten und deren Beziehungen zu anderen Erkrankungen des kindlichen Rückenmarks. Wiener klin. Wochenschrift. 1897, No. 27.

43) Julius Zappert, Über Wurzel- und Zellenveränderung im Centralnervensystem des Kindes. Leipzig und Wien (Franz Deuticke) 1899.

44) Thiemich, Über die Schädigung des Centralnervensystems durch Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Anatomische und klinische Untersuchungen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52 3. Folge 2. Bd.

45) Thiemich, Über Rückenmarksdegenerationen bei kranken Säuglingen. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. III, Heft 3.

46) Johannes v. Tiling, Über die mit Hilfe der Marchifärbung nachweisbaren Veränderungen im Rückenmark von Säuglingen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XX.

47) Gisbert Kirchgässer, Beiträge zur Kindertetanie etc. nebst anatomischen Untersuchungen über Wurzelveränderungen im kindlichen Rückenmark. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. XVI. Bd. 1900.

48) Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie.

49) Gegenbaur, Vergleichende Anatomie der Wirbeltiere.

Zuletzt möchte ich nicht verfehlen, Herrn Privatdozenten Dr. Thiemich, der mir die Anregung zu meinem Thema gegeben und mir jederzeit bereitwilligst mit Rat und That zur Seite gestanden hat, meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Lebenslauf.

Ich, Max Gallewski, geboren am 24. Juni 1879 zu Kempen in Posen, als Sohn des Gasthausbesitzers Hermann Gallewski, besuchte dort das Progymnasium bis zur Obertertia einschliesslich und beendete Ostern 1897 meine Gymnasialzeit am Elisabetan in Breslau. Dann studierte ich Medicin an der hiesigen, Freiburger und Berliner Universität, bestand nach 4 Semestern die ärztliche Vorprüfung, im 10. Semester, Mitte Januar 1902, hierselbst die ärztliche Staatsprüfnng. Collegien und Curse besuchte ich bei folgenden Herren Docenten, denen ich hiermit meinen Dank ausspreche:

Bonhoeffer, Born †, Chun, Ferd. Cohn †, Ad. Czerny, Flügge, Gebhard, Greeff, Hasse, Hansemann, Heine, Henke, Heydweiller, Hürthle, Kast, Kionka, Kükenthal, Kümmel, Küstner, Ladenburg, Lewin, Mann, v. Mikulicz-Radecki, E. Meyer, O. E. Meyer, Neisser, Pfannenstiel, Ponfick, Richter, Röhmann, Rosin, Schäffer, Schüle, Sellheim, Sonnenburg, Stern, Thiemich, Treupel, Uhthoff, Wernicke, Ziegler.

Thesen.

1. Bei den markhaltigen Nerven besteht ein Parallelismus zwischen Markscheidenentwickelung und Funktion der Nervenfaser.

2. Die beginnende Lungentuberculose ist eine heilbare Krankheit.

3. Die Tuberculose wird nur selten vom Magendarmkanale aus erworben.